188

Beiträge zur Lehre

Lane Medical Libr

von der

Poliomyelitis anterior acuta adultorum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe.

Vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät

der Universität Göttingen

von

Christoph Klöppel

aus Mühlhausen i. Th.

Druck von E. Hofer, Mühlhausen i. Th.

Meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Prof. Dr. Ebstein sowie seinem Assistenzarzt, Herrn Dr. Deichmüller sage ich für die Rathschläge, mit denen sie mich bei der Ausarbeitung dieser Dissertation unterstützten, meinen herzlichen Dank.

Seinem Vater

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0209

Gebührte Jakob v. Heine [1]) das Verdienst, die Poliomyelitis anterior acuta der Kinder in den Rahmen eines nach allen Richtungen hin scharf abgegrenzten klinischen Krankheitsbildes gebracht zu haben, so war es zuerst Moritz Meyer [2]), der durch die Aehnlichkeit der Erscheinungen veranlasst, die eine Lähmungsform mit hochgradiger Atrophie, wie er solche an 18jährigen Zwillingen nach überstandenen Masern beobachtete, ihm mit der spinalen Kinderlähmung darbot, die Ansicht aussprach, „dass auch bei Erwachsenen entweder unter dem Einflusse exanthematischer Processe oder aus unbekannten Ursachen in seltenen Fällen dergleichen Lähmungen der unteren Extremitäten vorkommen.“

Der Grund dafür, dass die Poliomyelitis anterior acuta nicht gleichzeitig als eine mehr oder weniger jedem Lebensalter zukommende Krankheitsform aufgestellt worden ist, mag wohl — abgesehen von der Seltenheit der Erkrankung bei Erwachsenen — darin liegen, dass dieselbe bei Kindern auch Symptome hervorruft, die bei Erwachsenen wegen der graduellen Verschiedenheit des Organismus, entweder gar nicht oder nicht in gleichem Maasse zur Erscheinung gelangen vermögen. So ist es

auch zu erklären, dass die Krankheit bei Kindern mit Bewusstlosigkeit, Delirien, ja mit allgemeinen Convulsionen ihren Anfang nimmt, während das im Allgem. weit widerstandsfähige Gehirn des Erwachsenen diese Symptome entweder gar nicht oder nur abgeschwächt auftreten lässt. Selbstverständlich muss von den Wachsthumsverkrümmungen der Knochen und Gelenke, die eine regelmässige Folgeerscheinung dieser Lähmung bei Kindern bilden, als diagnostisches Hilfsmittel bei Erwachsenen gänzlich abgesehen werden. Umgekehrt giebt es bei der Poliomyelitis anterior acuta adultorum Symptome, wie z. B. die sog. Initial- oder rheumatoiden Schmerzen, über deren Existenz oder Art ihres Auftretens uns die Kinder keinen Aufschluss geben können.

Ausser diesen Differenzen sowohl der die Krankheit einleitenden Symptome wie auch der sog. secundären oder consecutiven Veränderungen scheint der zuweilen günstigere Ausgang, den diese Krankheit bei Erwachsenen nimmt, einer einheitlichen Auffassung hindernd im Wege gestanden zu haben. Den Grund für diesen relativ günstigeren Ausgang der Krankheit bei Erwachsenen sucht Rosenthal,[3]) „in der grösseren Widerstandsfähigkeit der Nervenzellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks bei Erwachsenen, so dass selbst in- und extensive Lähmungen — wie der I., II., und V. von ihm beschriebene Fall lehren — in Genesung übergehen können.“

Diese, auf den ersten Anblick hin nicht unbedeutenden Unterschiede des Symptomencomplexes mögen mit daran Schuld gewesen sein, dass die Diagnose in dem v. Kussmaul i. J. 1866 veröffentlichten Falle, wie auch in den von Cuming[4]), und Hallopeau[5]), beschriebenen Fällen als offene Frage bestehen blieb. Erst Duchenne,[6]) führte in seiner Électrisation localisée,

auf mehrere treffliche klinische Beobachtungen gestützt, den Symptomencomplex der spinalen oder essentiellen Kinderlähmung — wie sie von Rilliet und Barthez [7]), aus Mangel eines macroscopischen pathologisch-anatomischen Substrates genannt wurde — unter dem Namen einer „Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte ou par atrophie des cellules antérieures de la moëlle" in das Gebiet der Nervenkrankheiten ein. Er sprach sich auch zugleich über den pathologisch-anotomischen Sitz dieses krankhaften Processes aus, den er gleich wie Heine in einer spinalen Laesion und zwar der grauen Vorderhörner erblickte, entgegen den Ansichten von Bouchut und Barnwell [8]), die für die periphere Natur der Kinderlähmung eintraten, indem sie sich dieselbe durch Erkrankung der peripheren Nerven oder der Muskeln entstanden dachten.

Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen bestätigten auch bald die auf die klinischen Symptome gestützte Ansicht Duchenne's über den localen Process dieses Leidens. Wenn auch die Befunde der ersten Autopsie, über welche uns Gombault [9]) in seiner „Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte suivi d'autopsie" berichtet, neuerdings von Leyden [10]) und Westphal [11]), stark in Zweifel gezogen worden und als senile Veränderungen des Rückenmarks von diesen Forschen gedeutet worden sind, so stellen doch die übrigen anatomischen Untersuchungen, wie solche von Cornil [12]), Prévost [13]), Vulpian [14]), Charcot und Joffroy [15]), Roger und Damaschino [16]), Lockhart Clarke [17]), Petitfils und Pierret [18]), Laborde [19]), Dèjerine [20]), Roth [21]), v. Recklinghausen [22]), Leyden [23]), Fr. Schulze [24]), angestellt worden sind, ausser allem Zweifel fest, dass es sich hier nur um eine entzündliche Affection der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes handeln kann, die — an

In- und Extensität in jedem Falle verschieden — sich mit Vorliebe in der Cevical- und Lumbalanschwellung des Rückenmarkes localisirt. Je „nachdem dieselbe nun ein oder beide Vorderhörner, das Cervicalmark oder auch tiefere Abschnitte, ergreift, resultiren daraus nach Frey[25]), Monoplegien, Hemiplegien, obere oder untere Lähmungen. Ob aber diese Affection als primäre, parenchymatöse die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhöner ergreift und somit die Veränderungen an den Gefässen und der Neuroglia dann secundärer Natur wären oder ob sie von den Gefässen als interstitielle Myelitis ausgehend und durch Beeinträchtigung der Ernährung der Ganglienzellen diese zum Schwund bringt, diese Frage ist lange Zeit Gegenstand einer lebhaften Discussion der Neuropathologen gewesen. Als Vertreter der ersteren Ansicht ist Charcot[26]), aufgetreten in seinen „Leçons sur les maladies du système nerveu, publiées par Bourneville, tome second pag. 182. (Paralysie infantile et de l'adulte)."

„La localisation si remarquable des lésions dans l'aire des groupes cellulaires m'avait conduit à admettre depuis longtemps à titre d'hypothèse très-vraisemblable que le processus morbide occupe d'abord la cellule nerveuse, pour se propager ensuite à la neuroglie. Comment, en effet, expliquer autrement cette circonscription si frappante de l'altération dans le voisinage immédiat des éléments ganglionaires? Je ne sache pas qu'un argument serieux ait été opposé à cette hypothèse."

Les cellules nerveuses séraient le premier siége et le point de départ du processus irritatif et il se produirait là une „téphromyélite antérieure aiguë parenchymateuse". Le processus se communiquerait rapidement, de proche en proche, au tissu conjonctif voisin, sans dépasser toutefois la limite de l'aire des cornes antérieures. Tandisque sur l'influence de cette invitation morbide,

la cellule subit les diverses phases d'atrophie capables d'aboutir à une destruction complète, la neuroglie réagit, elle à sa manière et s'enflamme. Le processus phlegmasique peut même aller là, sur les points le plus altérés, jusqu' à la formation d'un foyer de ramollissement rouge." —

Vermochte auch diese Ansicht Charcot's für's Erste den grössten Theil der klinischen Symptome zu erklären, wie die durch das Experiment gewonnenen Anschauungen zu bestätigen, so wurde ihr doch bald von Frey [25]), Fr. Schulze [24]), Roth [21]), Rosenthal [3]), und neuerdings von Rumpf [27]), Remak [28]), Rank [29]) etc. scharf Opposition gemacht. Diese Forscher sehen den Process, wie er sich bei der Poliomyelitis anterior acuta abspielt, als eine acute interstitielle Myelitis an, nicht allein wie Frey durch die besondere Art und Weise des klinischen Verlaufes gewisser Fälle bestimmt, sondern auch durch Resultate, zu denen sie auf Grund ihrer microscopischen Untersuchungen gelangt waren. Denn für die sogenannten dauernden Lähmungen genügte die Annahme einer parenchymatösen Myelitis, da eine Rückbildung der einmal ergriffenen multipolaren Ganglienzellen nicht möglich ist, während die sogenannten „temporären Lähmungen" d. h. solche Fälle, bei denen die ergriffenen peripheren Partien — wenn auch nicht immer vollständig, sodoch zum grössten Theil — wieder ihre frühere Beweglichkeit, ihren alten Umfang und electrische Erregbarkeit erhalten, doch eine weit sachgemässere Erklärung in der Lehre der interstitiellen Myelitis finden, wie sie Frey [25]), zuerst zur Erklärung der temporären Lähmung ausführlicher darlegt. Nach Frey [25]), beginnt der Process „mit Erweiterung der feinen Gefässe, massenhafter Ansammlung farbiger Blutkörperchen in ihren Canälen und vielleicht farbloser in ihren Lymphscheiden, Schwellung der Neuroglia durch Oedem, Ver-

grösserung ihrer sternförmigen Elemente, mit reichlichem Auftreten kerniger und zelliger Gebilde, Schwellung der Ganglienzellen und Nervenröhren, insbesondere ihrer Axencylinder in verschiedener bald ampullärer, bald spindelförmiger Gestalt, wie man dies in frischen Fällen traumatischer Myelitis beobachtet hat; aber diese Veränderungen bilden sich wieder zurück, es kommt nicht zu den Stadien der Erweichung und Desintegration, der Induration und Atrophie des Rückenmarkes mit unheilbarer Destruction der Ganglienzellen, wie dies bei der gewöhnlichen Form in denjenigen Bezirken des Rückenmarkes geschieht, welche den Innervationsquellen der dauernd gelähmten und atrophirten Muskeln entsprechen. — Die temporäre spinale Lähmung wäre demnach eine schon im ersten anatomischen Stadium der entzündlichen Hyperaemie und serösen Schwellung in Lösung gehende sehr acute Poliomyelitis anterior. —

War diese Ansicht Frey's bis dahin nur als Hypothese aufzufassen, so fand sie doch bald ihre glänzende Bestätigung in den Resultaten, zu denen Fr. Schulze [21]), — der einen frischen Fall schon nach 2 Monaten nach Beginn der Erkrankung zur Untersuchung bekam — und Rosenthal [3]), bei ihren Untersuchungen gelangten. Schulze's Ansicht geht dahin, dass es sich bei der Poliomyelitis anterior acuta wie bei jeder anderen acuten Entzündung um eine Hyperaemie und Exsudation von Serumbestandtheilen des Blutes vielleicht mit Auswanderung der farblosen Elemente handle, welche an manchen Stellen wieder zurückgehen kann, ohne dass etwa eine so starke Durchtränkung des Gewebes und eine Schwellung der Axencylinder und Ganglienzellen stattfand, dass keine Reparation der attaquirten Gewebe mehr möglich wäre. Zwischen jenem vielleicht completen Verschwundensein der vorhanden gewesenen anatomischen Störungen, also dem völlig normalen anatomischen

Befunde und jenen Herden der intensivsten Zerstörungen, welche übrigens auch monatelang nach dem ersten Krankheitsinsult und noch nicht in den ersten Tagen der Krankheit zur Beobachtung kamen, werden sich die verschiedensten Mittelstufen der Gewebsalteration an einzelnen Punkten vorfinden. —

Dieser Ansicht schliesst sich im Wesentlichen auch Rosenthal [3]) an, der es auffallend findet, dass bei microscopischen Querschnitten in den alterirten Vorderhörnern die stärkste Vascularisation mit Erweiterung und Verdickung der Gefässe vorhanden sei. Diese Veränderungen deuten auf einen activen Antheil der Gefässe an den pathologisch-anatomischen Vorgängen und berechtigen zu der Annahme, dass jene Vorgänge durch medulläre Hyperaemie und Gefässexsudation eingeleitet werden, welche bei Zunahme der In- und Extensität die Ernährung und den Bestand der Nervenzellen alteriren.

Nach diesen überaus glaubwürdigen Beobachtungen, die auch die Annahme als ganz gerechtfertigt erscheinen lassen, dass die sog. temporären und die dauernden Lähmungsformen nur graduelle Unterschiede einer und derselben Krankheit darstellen, kann es wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass es sich bei der Poliomyelitis anterior acuta um eine acute interstitielle Myelitis der grauen Vorderhörner handle, die erst secundär zur Atrophie und Schwund der Ganglienzellen führt. —

In welchem Causalnexus dieser krankhafte, im Rückenmark localisirte Process zu jener Lähmung und hochgradigen Atrophie, die wir an den peripheren Nerven und Muskeln beobachten, stehe, legt uns Rumpf [27]), in seinen „Beiträgen zur Function der grauen Vordersäulen“ in anschaulicher Weise dar: „Geht aber, wie dieses feststeht, von den Ganglien der grauen Vordersäulen eine ständige trophische Strömung aus, so ist es denkbar, dass sich diese auch von der Nervenfaser auf die

Muskelfaser fortsetzt und so auch in der letzteren die Vorgänge des Stoffwechsels beeinflusst. Durch diese Anschauung wird allerdings jeder Ganglienzelle eine doppelte Function zugeschrieben, einerseits die Weiterleitung der von höher gelegenen Centren oder von sensiblen Bahnen kommenden motorischen Erregung und ferner eine ständige trophische Einwirkung, die sich von der Nervenfaser auf die zugehörige Muskelfaser fortsetzt. — Von jenem Augenblicke an, in welchem die Einwirkung der grauen Substanz des Rückenmarkes fortfällt, sind die in ihrer Ernährung zum grossen Theil von den Ganglienzellen der grauen Substanz abhängigen Nervenfasern plötzlich auf die wesentlich geringere Thätigkeit der Nervenendplatten in den Muskeln angewiesen. Eine kurze Zeit vermögen diese wohl der hereinbrechenden Zerstörung einen Damm entgegenzusetzen, aber mit der bald erlahmenden Thätigkeit dieser tritt jener Process ein, der erst durch die Erkennung der zerstörenden Eigenschaften der Lymphe seine Erklärung findet. —

„Dieser intensive chemische Process, welcher sich bei der Degeneration abspielt durch Quellung und Resorption des Axencylinders, durch den Zerfall des Markes und der Hornscheiden, muss es dem Untersuchenden viel wahrscheinlicher erscheinen lassen, dass die entzündlichen Erscheinungen im Bindegewebe wesentlich dem durch die verschiedenen Zersetzungen gebildeten Reiz ihre Entstehung verdanken, dass wir es also mit einer reactiven Bindegewebsentzündung zu thun haben.“ —

Findet die Atrophie also in der Zerstörung der trophischen Centren eine hinreichende Erklärung, so bleibt noch übrig, die Veränderung näher zu betrachten die durch Aufhebung der trophischen Strömung in den peripheren Nerven und Muskeln auftreten, und die Unterschiede festzustellen, die die Atrophie mit spinalem Ursprung von derjenigen darbietet, die peripheren Pro-

cessen ihre Entstehung verdankt. Diese Unterschiede als für die spinalen Processe characteristisch erkannt und als solche aufgestellt zu haben, ist das Verdienst Eisenlohr's [30]). Nach seinen Untersuchungen findet sich bei der spinalen Lähmung nicht im Entferntesten der Grad fettigen Zerfalls, der Fragmentation und Zerklüftung der contractilen Substanz wie bei der peripheren Muskel- und Nervenaffection. Die fast ausschliessliche Form der Muskeldegeneration ist in jenen die einfache Verschmälerung mit Erhaltung der Querstreifung und mit lebhafter Vermehrung der Kerne. Die Veränderungen des Perimysiums sind dagegen beiden Affectionen gemeinschaftlich.

Auch die Veränderung der Nervenstämme unterscheidet sich in den Spinalfällen wesentlich von der peripheren Ursprungs. Hier sind es Zustände ausgesprochenen Markzerfalles, fettiger Degeneration, vollständiger Untergang der Form „der Nervenfasern, die ausgezeichnetste Vermehrung und Vergrösserung der zelligen Elemente des Endoneuriums, ebenfalls mit fettiger Degeneration, dort die verschiedensten Stufen einfacher Atrophie von Markhülle und Axencylinder mit offenbar weniger stürmisch vor sich gehender Degeneration des Markes". —

Diese von Eisenlohr aufgestellten Unterscheidungsmerkmale geben uns ein nicht zu unterschätzendes diagnostisches Hilfsmittel, was wohl geeignet erscheint, bei der Diagnose von Lähmungen, deren peripherer oder spinaler Ursprung irgend welche Zweifel aufkommen liesse, den Ausschlag zu geben. So mögen sie auch zur Entscheidung der jüngst von Leyden [31]), aufgestellten Ansicht beitragen, dass viele der als Poliomyelitis beschriebenen Fälle von Lähmungen in ihren Symptomen und in der Art ihres Auftretens vielmehr peripheren Neuritiden als einer Rückenmarkserkrankung entsprächen,

da eine microscopische Untersuchung der durch Excision aus den atrophischen Muskeln gewonnenen Muskelstückchen bald derartige diagnostische Zweifel aufzuklären vermöchte. —

Hiermit glaube ich diese pathologisch-anatomischen Verhältnisse, soweit sie uns über die Pathogenese dieser Erkrankung Aufschluss zu geben vermögen und soweit sie zur Aufklärung und Begründung der klinischen Symptome beitragen, genügend klargestellt zu haben, um nun zu den klinischen Symptomen und dem Verlauf der Krankheit überzugehen.

Der Symptomencomplex ist — er wie auch von Erb [32]), Müller [33]), etc. als für die Poliomyelitis anterior acuta adultorum characteristisch aufgestellt worden ist — etwa folgender:

Die Krankheit tritt plötzlich auf; begleitet ist ihr Eintritt von Fieber — das zuweilen sehr hoch sein kann — und cerebralen Erscheinungen wie z. B. von Bewusstlosigkeit, denen sich aber auch gastrische Symptome noch beigesellen können. Sehr schnell entwickelt sich eine Lähmung mit vollkommener Schlaffheit der gelähmten Muskeln, die an In- und Extensität verschieden, am häufigsten als Paraplegie aber auch als Mono- und Hemiplegie auftreten kann. Binnen wenigen Stunden oder auch Tagen erreicht dieselbe das Maximum ihrer Ausdehnung, „um dann ohne jede weitere Progression auf dieser Höhe zu bleiben, bis nach kürzerer oder längerer Zeit ein Rückgang in derselben eintritt, worauf sie wenn nicht vollständige Restitution erfolgt, dauernd auf eine kleinere oder grössere Anzahl von Muskeln localisirt erscheint."

Neben der Lähmung entwickelt sich in den gelähmten Muskeln hochgradige und rapide fortschreitende Atrophie mit den Erscheinungen der Entartungsreaction.

Als ganz besonders characteristisch muss das Fehlen jeder Sensibilitätsstörung — von den geringen Paraesthesien und Hyperaesthesien, wie solche zuweilen im Beginn der Krankheit auftreten, abgesehen —, ferner das Intactbleiben der Functionen von Blase und Mastdarm, das Fernbleiben des Decubitus hervorgehoben werden, alles Symptome, welche die Poliomyelitis anterior acuta so scharf von der acuten centralen oder transversalen Myelitis wie auch von der Haematomyelie unterscheiden. —

Ehe ich jedoch zur Besprechung der einzelnen Symptome übergehe wie sie sich in den von mir beobachteten Fällen darstellen, von denen der I. Fall die Form der dauernden, der II. Fall die der sog. temporären Lähmung repräsentirt, will ich erst die Beschreibung dieser Fälle voranschicken.

I. Fall: Frau Minna Herbst aus Sudershausen — 39 Jahr alt.

Anamnese: Patientin stammt angeblich aus gesunder Familie, der Vater starb im 72. Lebensjahre ohne besondere Erkrankung, die Mutter an Lungenentzündung und Schlagfluss, sodass dieselbe nach dem Anfall nicht sprechen konnte. Auch eine Schwester soll am Schlagfluss gestorben sein. Die beiden übrigen Geschwister leben und sind gesund.

Als Kind will Patientin Scharlach und als Mädchen im 20. Lebensjahre Bleichsucht durchgemacht haben. Bis zur jetzigen Erkrankung war sie, wenn auch stets schwächlich, doch ohne erhebliche Gesundheitsstörung geblieben; die Menses traten im 18. Jahre ein und waren stets regelmässig.

Seit 9 Jahren ist Patientin verheirathet, hat vier mal geboren, zuletzt Ende Juli 1879. Von den Kindern starb das Aelteste an einer der Pat. unbekannten Krankheit; sie selbst bekam im Wochenbett eine Entzündung

der Mamma. Die beiden folgenden Kinder sind gesund, während das Jüngste im Alter von $1^1/_2$ Jahren an Ausschlägen an Kopf und Gesicht leidet und zu dieser Zeit auch noch nicht laufen konnte. Die Kinder sind von ihr selbst gestillt worden.

Nach dem letzten Wochenbett hat sich Patientin immer recht angegriffen gefühlt, und im August 1879 wurde eine Schwäche, leichtere Ermüdung in beiden Beinen, besonders aber Rechts bemerkt, auch traten zur Nachtzeit häufig Zuckungen und Krämpfe in den Wadenmuskeln, ebenfalls mehr Rechts wie Links auf.

Ihr ganzes jetziges Leiden schiebt Patientin auf eine Erkältung, die sie sich beim Kartoffelausroden, wobei sie öfters durchnässt worden, zugezogen habe.

Ende October 1879 fiel Patientin, als sie des Nachts aufstand, plötzlich um, wobei das Bewusstsein nicht verloren gegangen sein soll, und konnte nur mit Hilfe ihres Mannes zu Bett gebracht werden, da eine Lähmung sämmtlicher Extremitäten eingetreten war. Am Abend zuvor fühlte sie sich noch ganz wohl, hatte noch mit Appetit zu Abend gegessen, wie sie auch bis zu dieser Zeit ihrem Haushalt leidlich vorstehen konnte. Der zugezogene Arzt constatirte am folgenden Morgen ausser der Lähmung der Extremitäten hohes Fieber; die Patientin hatte Frost, Athembeklemmungen und bekam am ganzen Körper rothe Flecke mit darauf sitzenden weissen Stippchen, die sich später abschuppten. Etwa 4 Wochen will sie an Frieselfieber behandelt worden sein.

Nach dem Anfall waren sämmtliche Bewegungen der Wirbelsäule schmerzhaft, ferner wären die Hüftgelenke auf Druck und spontan — besonders bei kalter Witterung sehr empfindlich gewesen. An den Knie- und Fussgelenken sind Anschwellungen bemerkt worden, ebenso waren die Hände geschwollen und die Lähmung der oberen Extremitäten zwang die Kranke sich füttern zu

lassen. Dieser Zustand habe bis Ostern 1880 gedauert, von wo an sich der rechte Arm bezüglich der Motilität besserte und auch das linke Fussgelenk beweglicher wurde.

Ausser Schlaflosigkeit will Patientin keine cerebralen Reizungs- oder Depressionserscheinungen gehabt haben.

Gürtelgefühl, ausstrahlendende, blitzartige Schmerzen, Taubsein und Ameisenkriechen will Pat. ebenfalls nicht empfunden haben. Ausser den Krämpfen in den Waden waren Muskelzuckungen oder allgemeine Convulsionen nicht vorhanden; auch hat sie im Verlaufe der Krankheit an Functionsstörungen der Blase und des Mastdarms nicht gelitten. Die Menses sind seit Ostern regelmässig; eine luetische Infection kann ausgeschlossen werden.

Seit 4 Wochen vor ihrer Aufnahme — die am 25. XI. 1880 stattfand — will Pat. sich leidlicher befinden, klagt jedoch noch über starkes Schwächegefühl besonders im Rücken und lästiges Kältegefühl in den Extremitäten.

Bei Aufnahme der Patientin November 1880 war die Besserung der gelähmten Partien soweit fortgeschritten, dass aufrechtes Sitzen ohne Unterstützung möglich und das Aufrichten selbst ohne Nachhilfe der oberen Extremitäten möglich ist. Wie weit eine Besserung in der Motilität der Extremitäten, die anfänglich complet gelähmt waren, bis zur Aufnahme in die hiesige medicinische Klinik eingetreten war, ergiebt sich aus dem Status, der bei ihrer Aufnahme notirt wurde.

Obere Extremitäten:

Die rechte obere Extremität ist activ vollkommen beweglich, deutlich atrophisch ist der interosseus quartus, Links sind die Flexoren und Extensoren des Unterarms und sämmtliche vom Schultergürtel an den Oberarm gehenden Muskeln ausser Function gesetzt, nur die Tri-

cepswirkung ist noch gering ausgesprochen. Bei Unterstützung des linken Unterarms ist die Volar- und Dorsalflexion der Hand möglich, ebenso kann, wenn auch schwach, die Flexion und Extension der Finger ausgeführt werden, wie auch die Ad- und Abduction des Daumens.

Die grobe Kraft ist dem rechten Arm gegenüber bedeutend herabgesetzt.

Leider sind damals systematische electrische Prüfungen in ausgedehnter Weise nicht vorgenommen, ich finde nur die Notiz, dass bei der electrischen Prüfung der linken oberen Extremität der Medianus und Ulnaris prompt, der N. radialis weniger prompt reagirten; die Musc. Deltoideus, Biceps, ebenso die Interrossei, die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens gaben keine Reaction.

Untere Extremitäten:

An der rechten unteren Extremität ist die active Beweglichkeit vollständig aufgehoben, während Links das Abheben des Beines von der Unterlage bis zu einem gewissen Grade möglich ist, desgleichen die Dorsal- und Plantarflexion des Fusses. Muskelgefühl ist vorhanden und weder Analgesie noch Anaesthesie oder Hyperaesthesie nachzuweisen.

Den Patellar- und Achilles-sehnenreflex hervorzurufen ist nicht möglich.

Statuspraesens: (Nov. 1881.)

Patientin ist von kleiner Statur und schlecht genährt. Panniculus adiposus fehlt.

Lage im Bett: halb sitzend, den Rücken durch Kissen gestützt, die unteren Extremitäten sind gerade ausgestreckt.

Psychisches Verhalten:

Scheint im freien Besitz der höheren Sinne zu sein.

Kopf: Am Schädel nichts Abnormes; das Gesicht ist auf den Wangen geröthet und zeigt eine leichte cy-

anotische Färbung. An der Stirn finden sich einige Hautnarben.

Sensibilität der Gesichtshaut ist vollkommen erhalten, Augenbewegungen normal. Pupillen mittelweit, reagiren prompt auf Licht. Das Sehvermögen soll in der letzten Zeit etwas abgenommen haben; Geruch, Geschmack, Gehör waren stets intact. Links scheint die Nasolabialfalte etwas verstrichen und der Mundwinkel tiefer zu stehen.

Die Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt.

Am Rachen und Hals keine Abnormitäten.

Der Thorax ist lang und flach, in den Supra- und Infraclaviculargegenden stark eingesunken.

Bewegungen desselben gleichmässig aber wenig ausgiebig.

Respiration : 24 per Minute, bei normaler Körpertemperatur.

An den Lungen lassen sich physikalisch keine Abweichungen nachweisen, vorn und hinten findet sich auf beiden Seiten voller Lungenschall und deutliches vesiculäres Athmen. Der rechte untere Lungenrand ist gegen die Leberdämpfung hin verschieblich.

Die Projectionsfigur des Herzens findet sich an normaler Stelle, der nicht sehr starke Spitzenstoss ist im V. Intercostalraum L. fühlbar.

Puls regelmässig, klein, 70 per Minute.

Herztöne an allen Ostien rein.

Bauch weich, leicht aufgetrieben.

Leber und Milz percutorisch und palpatorisch weder vergrössert noch verkleinert.

Stuhl und Urin ohne Besonderheiten.

Wirbelsäule gerade, jedoch mit auffallender Prominenz der Proc. spinosi; keiner derselben ist auf Druck

oder bei Bewegung schmerzhaft; die langen Rückenmuskeln sind nur undeutlich durchzufühlen.

Extremitäten: Haut derselben schlaff, blass und trocken. Sensibilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen. Schmerz-, Druck-, Tast- und Temperatursinn erhalten bei vollkommen normaler Empfindungsleitung.

Linker Arm und rechtes Bein vollständig gelähmt, rechter Arm und linkes Bein mehr oder weniger paretisch.

Sofort fällt eine hochgradige Atrophie der Musculatur der gelähmten Glieder auf, die aber durch bedeutende Vermehrung des Panniculus adiposus und durch reichliche Wucherung des subcutanen Bindegewebes zum grossen Theil verdeckt wird, sodass wie die folgenden Messungen ergeben, die Circumferenz der gelähmten Extremitäten nicht nur der der paretischen gleich sondern auch vergrössert erscheinen kann. Nur hat der fast gänzliche Schwund des M. deltoideus nicht gedeckt werden können, denn es fällt sofort eine hochgradige Abflachung der linken Schulter auf, die durch die Atrophie dieses Muskels bedingt ist.

Grösste Circumferenz:

Linker Oberarm	25	ctm.
Rechter „	25	„
Linker Unterarm	21	„
Rechter „	22	„
Linker Oberschenkel	40	„
Rechter „	45	„
Linker Unterschenkel	21	„
Rechter „	27	„

Functionelle Prüfung der Extremitäten:

1) Rechter Arm: Auf die Aufforderung, den rechten Arm zu erheben, bewegt Patientin denselben nach Vorn und nach Aussen mit Hilfe des M. serratus ant. und Deltoideus, wobei das Schulterblatt nach Oben

gezogen wird. Die Abduction desselben vermag sie nur bis zum Winkel von 35° auszuführen.

Die passive Extension wird beschränkt durch den straff sich anspannenden M. latissimus dorsi. Rotation im Schultergelenk ist, activ wie passiv möglich und frei.

Die Flexion im Elbogengelenk geschieht langsam, wie auch die Extension des Unterarmes etwas beschränkt ist.

Pronation und Suppination ist gut. Das Handgelenk ist frei, ebenso ist Flexion und Extension in allen Fingern möglich, ja sogar ist Patientin im Stande, feinere Gegenstände wie z. B. Stecknadeln aufzuheben.

Linker Arm: Geringe Abduction des Oberarmes ist nur mit Hülfe des M. trapezius und serratus möglich.

Die Rotation im Schultergelenk gänzlich aufgehoben. Passive Extension schmerzhaft und nur bis zum Winkel von 45° möglich.

Die Flexion im Ellbogengelenk kommt durch Adduction des Oberarmes (Wirkung des M. pectoralis) und Pronation des Unterarmes zu Stande.

Passive Flexion und Extension ist frei. Radio-Ulnargelenk frei. Pronation und Suppination ist gut.

Die Bewegungen der Finger sind nach den verschiedenen Richtungen — wenn auch ungeschickt — sodoch immerhin möglich.

Rechtes Bein: Minimale Bewegung der ersten 3 Zehen. Die active Beweglichkeit im Fussgelenk ist gänzlich aufgehoben. Die Flexion im Kniegelenk ist nicht ganz bis zum rechten Winkel möglich.

Bei flectirtem Knie kann der Oberschenkel bis zum rechten Winkel flectirt worden, was bei gestrecktem Knie unmöglich ist; passiv ist diese Bewegung nur bis zum Winkel von 35° möglich, während dieselbe bei gleichzeitiger Flexion im Kniegelenk bis zum rechten Winkel ausgeführt werden kann.

Passive Rotation im Hüftgelenk, frei aber schmerzhaft.

Linkes Bein: Zehen und Fussgelenk beweglich. Flexion des Kniegelenkes nicht ganz bis zum rechten Winkel möglich.

Bei flectirtem Knie kann der Oberschenkel bis zum Winkel von 35° flectirt werden, passiv kann diesselbe Bewegung bis zum rechten Winkel ausgeführt werden.

Rotation im Hüftgelenk in ausgedehnten Grenzen frei aber sehr schmerzhaft

Inwieweit die einzelnen Muskeln von der Lähmung noch betroffen und der Atrophie verfallen sind, lässt sich wohl am besten durch das electrische Verhalten derselben — sowohl dem faradischen als dem galvanischen Strom gegenüber auf directe und indirecte Reizung hin — bestimmen, zumal sich mittelst des galvanischen Stromes nachweisen lässt, dass „Muskelsubstanz noch da vorhanden, wo man dieselbe völlig geschwunden glaubte."

Diese Untersuchungen habe ich nach dem von Fr. Müller in seiner vortrefflichen klinischen Studie: „Ueber die Poliomyelitis anterior acuta adultorum" gegebenen Schema angefertigt und bin dabei zu folgenden Resultaten gekommen:

Directe Reizung.

I. Faradischer Strom: Contractionsminimum bei Rollenabstand von:

M. deltoideus	dexter.	12.
„ Biceps	„	12.
„ Triceps	„	7.
„ Supinator longus	„	15,5.
„ Extensor digit. com.	„	16,5.
„ Flexor digit. comm.	„	17.
„ Quadriceps cruris.	„	0.

M. Tibialis anticus dexter: 0 (Bei 0 eine Spur von Reaction. Heben des äusseren Fussrandes.)

M. Peroneus longus dexter: 0.

M. Deltoideus sinister: Keine Reaction.
„ Biceps „ „ „
„ Triceps „ 14.
„ Supinator longus „ 16,7.
„ Extensor digitor. comm. sin. 17,5.
„ Flexor digitorum comm. „ 18.
„ Quadriceps cruris „ Keine Reaction.
„ Tibialis anticus „ 14,5.
„ Peroneus longus „ 11.
„ Vastus lateralis „ 6,5.

Galvanischer Strom.

M. Deltoideus dexter Ka. SZ 8 El. An SZ 16 El.
„ „ sinister. (Bei sehr starken Strömen nur Spur von Zuckung.*)
„ Biceps dexter Ka. SZ 14 El. An SZ. 20 El.
„ „ sinister. Reaction erloschen.
„ Triceps dexter Ka. SZ 12 El. An SZ 18 El.
„ „ sinister. Ka. SZ 14 El. An SZ 14 El.
„ Supinator longus dexter Ka. SZ 12 El. An SZ 15 El.
„ „ „ sinister. Ka. SZ 8 El. An SZ 14 El.
„ Etxensor digitorum comm. dexter Ka. SZ 12 El. An SZ 14 El.
„ „ „ „ sinist. Ka. SZ 12 El. An SZ 14 El.
„ Flexor digit. communis dexter Ka. SZ 20 El. An SZ 20 El.
„ „ „ „ sinist. Ka. SZ 20 El. An SZ 25 El.

* Anmerkung: Dieselbe ist nur bei genauer Application der Electrode dicht unter der Articul. acromioclavicul. sichtbar Es zeigt sich, dass der von der Clavicula entspringende Theil des Deltoideus vollständig, der vom Acromion kommende dagegen zum grössten Theil — nämlich in seiner ganzen medialen Partie — geschwunden ist. Man kann palpatorisch das Vorhandensein eines Restes von Muskelsubstanz an der oben genannten Stelle constatiren, und hier lässt sich eine schwache, aber deutliche galvanische Zuckung auslösen.

M. Extensor et Abductor pollicis longus dexter Ka. SZ 14 El.
An SZ 18 El.
„ Extensor et Abductor pollicis longus sinister. Ka. SZ 16 El.
An. SZ 20 El.
„ Quadriceps cruris dexter. Keine Reaction.
„ „ „ sinister. „ „
„ Tibialis anticus dexter Keine Reaction.
„ „ „ sinister. Ka. SZ. 24 El. } schwache
An. SZ. 24 El. } Reaction.
„ Peroneus longus dexter. Ka. SZ — El.
An. SZ — El.
„ „ „ sinister. Ka. SZ 24 El.
An. SZ 24 El.

Indirecte Reizung.

1) Faradischer Strom.

(Stöhrer's Inductions-Apparat.)

Nervus axillaris dexter 16.
„ „ sinister. Keine Reaction.
„ radialis dexter. 12,5
„ „ sinister. 13.
„ ulnaris dexter. 16.
„ „ sinister. 16.
„ medianus dexter. 17.
„ „ sinister. 15.
„ cruralis dexter. Keine Reaction.
„ „ sinister. 12,5.
„ peroneus dexter. Keine Reaction.
„ „ sinister. 14,2.
„ tibialis dexter. Keine Reaction.
„ „ sinister. 16,5.

Galvanischer Strom.

(30 element. Stöhrer'sche Batterie.)

Nervus axillaris dexter. 14 El. Ka. SZ

Nervus sinister.	18 El. Ka. SZ
„ radialis dexter.	14 El. Ka. SZ
„ „ sinister.	10 El. Ka. SZ
„ ulnaris dexter.	10 El. Ka. SZ
„ „ sinister.	10 El. Ka. SZ
„ medianus dexter.	8 El. Ka. SZ
„ „ sinister.	12 El. Ka. SZ
„ Cruralis dexter.	Keine Reaction.
„ „ sinister	22 El. Ka. SZ
„ Peroneus dexter.	Keine Reaction.
„ „ sinister.	18 El. Ka. SZ
„ Tibialis dexter.	Keine Reaction.
„ „ sinister.	20 El. Ka. SZ

II. Fall.

Dr. med. G . . . . pract. Arzt. Patient stammt aus gesunder Familie. Vater starb im 60. Lebensjahre an einer Pneumonie, die Mutter im 85. Jahre an Marasmus senilis. Eine Schwester soll an Asthma gelitten und im Alter von 60 Jahren gestorben sein. Patient selbst hatte sich stets der besten Gesundheit zu erfreuen und will, abgesehen von einem Rheumatismus articul acutus, den er aber sehr schnell und ohne irgend welche Folgeerscheinungen überstanden, nie krank gewesen sein. Stets körperlich frisch und rüstig ist er 20 Jahre lang auf seiner beschwerlichen Landpraxis in Californien thätig gewesen, ist auch nie durch nervöse Beschwerden irgend welcher Art belästigt worden. Bei einem Besuch in Deutschland ereilte ihn sein jetziges Leiden im 50. Lebensjahre plötzlich im besten Wohlbefinden in Würzburg, wo er am 6. Aug. 1876 einem Concert im Freien beiwohnte. Da die Abendluft sehr kühl wurde, so suchte er Schutz in einem Sommerhause, wo er auch einige Glas Bier trank. Auf dem Wege nach Hause überfiel ihn ein leichter Frostschauer, doch legte er sich noch im besten Wohlbefinden zu Bett, bemerkte

aber am anderen Morgen ausser einem sogenannten Steifsein der Nackenmuskeln — besonders rechterseits — eine, wenn auch bis dahin noch geringe Parese des rechten Armes, die ihm z. B. hinderte, die rechte Hand nach dem Kopfe zu führen, wie auch eine Parese des rechten Beines, die sich ihm durch plötzliche Schwerfälligkeit beim Aufstehen kundgab. Störungen im Allgemeinbefinden, wie heftiger Kopfschmerz, Schlaflosigkeit etc. zwangen ihn, im Bett liegen zu bleiben. Die Lähmung schritt aber in ihrer In- und Extensität sehr rapide vorwärts, sodass binnen wenigen Tagen — Datum weiss Pat. nicht so genau anzugeben — nicht allein die rechte Seite total, sondern auch die linke Seite zum grössten Theil gelähmt war. Dabei hatte er über grosse Schmerzhaftigkeit im Rücken zu klagen, die er besonders in der Gegend des III.—IV. Brustwirbels localisirte. Ausserdem stellten sich bei ihm Hyperaesthesien wie auch ein lästiges Formicationsgefühl besonders in der linken Hand ein. Zudem gesellten sich reissende Schmerzen hauptsächlich in den Beinen, die neben der noch fortdauernden Schlaflosigkeit ihm seinen Zustand noch unerträglicher machten.

Jedoch waren keinerlei Sensibilitätsdefecte noch Störungen in den Functionen von Blase und Mastdarm eingetreten. Dass auch die Reflexleitung unterbrochen sein musste, muss man wohl dem ganzen Krankheitsbilde nach annehmen, ist aber damals leider nicht festgestellt worden.

Schon wenige Tage nach der completen Lähmung fiel dem Patienten eine gewisse Schlaffheit der Haut wie auch ein rasch zunehmender Schwund seiner Körpermuskulatur auf. Diese Atrophie beschränkte sich nicht auf die rechte, als die am stärksten gelähmte Seite, sondern trat auch gleichzeitig auf der linken, von der Lähmung nicht in demselben Masse befallenen Seite auf,

und was gerade auffallend dabei war, dass ihre Intensität nicht dem Grade der Lähmung entsprach, ja sogar die Interossei und Daumenmuskeln der linken Hand von der Atrophie viel energischer ergriffen wurden, obgleich sie von der Lähmung fast gänzlich verschont geblieben waren. Vermochte er also noch, nachdem die Lähmung schon ihren Höhepunct erreicht hatte, Gegenstände, wie z. B. ein Wasserglas in der linken Hand festzuhalten, so machte ihm dies die hereinbrechende Atrophie jetzt unmöglich.

Erst nachdem die Lähmung ihren progressiven Character verloren, begann sich das Allgemeinbefinden zu bessern, da nun auch die Hyperaestesien, die reissenden Schmerzen schwanden. —

Hiermit wäre nach der Eintheilung von Müller die Periode der Invasion und Ausbildung der Lähmung beendigt, die Krankheit tritt nun in ihr II. Stadium, in die Periode der Regression.

Die ersten Anzeichen der wieder erwachenden Motilität waren schon Anfangs September zu constatiren, wo Patient, kräftig unterstützt, im Zimmer die ersten Gehversuche anstellte, doch war die Lähmung immerhin noch so bedeutend, dass er, sobald er fiel, zu seinem Aufkommen nicht das Geringste beitragen konnte. Am 3. Sept. wurde er in electrische Behandlung genommen, die am 26. Sept. durch seine Abreise von Würzburg schon wieder unterbrochen wurde. Von Würzburg siedelte er nach Göttingen über, wo er am 23. October von Herrn Prof. Ebstein in Behandlung genommen wurde, die theils in Application des constanten Stromes wie auch in täglichen subcutanen Injectionen von Strychnin nitric. 0,002 bestand. Während bei der Aufnahme die Reizungen der N. medianus, ulnaris, radialis wie auch die directe Reizung der M. deltoidei mittelst des constanten Stromes negative Resultate ergaben, — Patient spürte

nur das Brennen der Electroden — zeigte schon am 30. Octob. der M. deltoideus rechterseits deutliche Reaction auf den galvanischen Strom bei Anwendung von 22 Elementen. Bedeutend bessere Fortschritte machte die wiederkehrende Motilität in der linken unteren Extremität, sodass Patient schon Anfangs Nov. dadurch, dass er die Last des Körpers auf das linke Bein verlegte, dann das rechte Bein, das auch schon einige Besserung zeigte, nachzog, leicht unterstützt einige Schritte im Zimmer zu gehenvermochte. Auch konnte er zu dieser Zeit schon beide Beine, wenn er auf der Bettkante sass, in das Bett heben, dieselben von der Unterlage aufheben, wie auch sich im Bett ohne fremde Hilfe aufrichten, was eine Theilnahme der Arme an der Besserung der Motilität bekundete. Wie weit in den Armen, hauptsächlich aber in den Händen die willkürliche Beweglichkeit zurückgekehrt war, geht daraus hervor, dass Patient schon Ende Nov. an einem niedrigen Tisch, da er die Ellbogen nicht hochzubringen vermochte, einen immerhin leserlichen Brief schreiben konnte.

Mit der Rückkehr der willkürlichen Bewegung der Muskeln begann auch die Atrophie zurückzugehen, um der groben Kraft allmählich wieder ihre Stelle einzuräumen.

Diese rüstig fortschreitende Besserung brachte ihn bald soweit, dass er schon im April die Treppe hinanzusteigen vermochte. Im Mai begann er Spaziergänge von $^1/_4$stündlicher Dauer in's Freie zu unternehmen ja sogar am 3. Juni konnte er schon einen Weg von $^1/_4$-stündl. Dauer bergan steigen. Dass die Besserung in der Beweglichkeit der Arme bedeutend hinter den Fortschritten der Beine, bei denen bereits im Juni der status quo ante wieder hergestellt war, zurückblieb, ergiebt sich aus einem Status v. 11. Juni, in dem ich Folgendes notirt finde:

Der rechte Arm kann nicht bis zur Horizontale erhoben werden, auch nicht im Ellbogen bis zum rechten Winkel gebeugt werden. Die Bewegungen im Handgelenk sind frei. Pro- und Supination ungehindert. Von Atrophie ist mit Ausnahme des M. deltoideus, der hochgradig atrophisch, nichts zu constatiren. Der rechte Arm kann auch nicht passiv bis zur Horizontale erhoben werden ohne Verschiebung der Scapula; Caput humeri nach Oben vorgeschoben. Tiefe Gruben in der Regio supra- et infra-spinata. Die rechte Scapula liegt dem Thoraxgerüst fest an, ihr innerer Rand ist scharfrandig zu fühlen.

Linke obere Extremität.

Flexion und Extension erhalten; Flexion im Ellbogengelenk wie auch Pro- und Supination leicht ausführbar. Abduction und Opposition des Daumens möglich, doch erreicht der Daumen den kleinen Finger nicht. Abductor digiti V gelähmt. Der Ballen des kleinen Fingers, ebenso des Daumens weniger entwickelt als an der rechten Hand, Interossei atrophisch.

Obgleich Patient vom 4. August bis Ende Septbr. die Electrotherapie in Wiesbaden fortsetzte, auch in den folgenden Jahren sich mehrmals längere Zeit behufs electrischer Behandlung in Wiesbaden aufhielt, so ist doch jetzt (August 1882) noch wesentlich derselbe Zustand der oberen Extremitäten zu constatiren, während die unteren Extremitäten, nachdem sie wieder ihre frühere Beweglichkeit und Stärke erlangt hatten, dieselbe auch noch jetzt besitzen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, noch einige Bemerkungen zur Erörterung und Würdigung der klinischen Symptome, wie sie diese Fälle darbieten, hinzuzufügen. Denn dass diese beiden Fälle genau dem Krankheitsbilde der Poliomyelitis anterior acuta adultorum entsprechen, daran wird Niemand zweifeln, der den von

Erb, Müller etc. aufgestellten Symptomencomplex als für diese Krankheit characteristisch anerkennt.

Wie fast jede acute Entzündung, so setzt auch die Poliomyelitis ant. acuta mit Fieber ein, sodass Müller das initiale Fieber für ein ganz constantes Symptom dieser Krankheit hält und damit der Ansicht Eulenburgs entgegentritt, der behauptet, dass Fiebererscheinungen bei der atrophischen Spinallähmung Erwachsener bisher nicht beobachtet wurden. Müller fand in 47 von ihm gesammelten Fällen nur in 6 Fällen das Fieber als Initialsymptom in der Anamnese nicht verzeichnet. Auch der Beginn der Erkrankung zeichnet sich bei unseren Fällen durch hohes Fieber aus. Nach Fr. Schulze weist der acut fieberhafte Beginn auf eine Entzündung im gewöhnlichen Sinne hin.

Was die Störungen in der sensiblen Sphäre betrifft, so muss man hier streng unterscheiden die sensiblen Reizzustände von den sog. Sensibilitätsdefecten. Denn die ersteren sind eine ziemlich häufige Erscheinung im ersten Stadium der acuten Poliomyelitis anterior und finden sich auch in diesen beiden Fällen als Hyperaesthesien, Paraesthesien, Formicationsgefühl, ziehende, reissende Schmerzen constatirt, sie nach Erb darin ihren Grund haben sollen, dass die entzündliche Schwellung und Hyperaemie im initialen Stadium auch auf die hintere graue Substanz übergreift, während das Fehlen der sog. Sensibilitätsdefecte gerade ein wesentliches Kriterium der uns beschäftigenden Krankheit bildet; sodass „wenn Fälle mit ganz evidenten Sensibilitätsdefecten, die auch mehr oder weniger stationär bleiben, hierher gerechnet werden, man den Thatsachen einfach Gewalt anthut, und absichtlich od. unabsichtlich verkennt man die acute, diffuse Myelitis.“ Dieses letztere für die Diagnose der acuten Poliomyelitis anterior so schwerwiegende Moment scheint auch von Leyden[31], bei der Erörterung der

Frage, ob nicht viele der als Poliomyelitis ant. beschriebenen Fälle bei näherer Betrachtung der Symptome sich als periphere Neuritiden herausstellen würden, zu wenig berücksichtigt zu sein. Denn als Beweis führt Leyden einige Krankengeschichten peripherer Neuritiden an, die dem Bilde acuter resp. subacuter Paralysen entsprechen sollen. Jedoch findet sich schon in dem von Dumenil beschriebenen, ebenso in den von Leyden als periphere Neuritis angeführten Fällen das Erloschensein der Sensibilität als Hauptsymptom der Erkrankung angeführt, deren vollständiges Intactsein gerade von Erb, Müller etc. als eins der am meisten characteristischen Symptome für die Poliomyelitis ant. in Anspruch genommen wird.

Der Eintritt der Lähmung ist in beiden Fällen verschieden. Im I. Falle erreicht die Lähmung gleich bei ihrem Eintritt der Krankheit ihren Höhepunct, während Fall II zu dem immerhin seltenen Typus gehört, wo die Störung der Motilität mit einer leichten Parese beginnt, die sich erst im Verlauf einiger Tage zur Paralyse steigert.

Was die Ausdehnung der Lähmung anbetrifft, so erstreckte sie sich in diesen beiden Fällen über sämmtliche Extremitäten, was auch in der Mehrzahl der Fälle einzutreten scheint, da Müller in seiner Zusammenstellung von 47 Fällen 22 mit Paralyse der 4 Extremitäten findet.

Im II. Fall trat die bald nach Eintritt der completen Lähmung sich geltend machende Atrophie der Körpermuskulatur offen zu Tage, während sie im I. Falle durch die alsbald eintretende Hyperplasie des Bindegewebes verbunden mit reichlicher Fettablagerung fast vollständig maskirt wurde, sodass wir hier, worauf auch Rank hinweist, die von Ranvier[34], zuerst aufgestellte Ansicht bestätigt finden, dass das Nervensystem einen trophisch hemmenden Einfluss auf das Bindegewebe aus-

übe, dessen Aufhören eine Hyperplasie des Bindegewebes nothwendig zur Folge haben muss.

Auf eine besondere Eigenthümlichkeit der Poliomyelitis ant. acuta möchte ich noch aufmerksam machen, die bis jetzt noch nicht erwähnt worden ist, nämlich die, dass bei Theilnahme der Vorderhörner des Cervicalmarkes an der acuten Entzündung, der N. phrenicus stets unbetheiligt erscheint. Allerdings würde der bei Betheiligung des Phrenicus schnell eintretende exitus letalis die Stellung einer sicheren Diagnose der Poliomyelitis vereiteln, aber doch giebt es Fälle, wo alle übrigen Erscheinungen auf ein Ergriffensein der Vorderhörner des Halsmarkes hinweisen, während der Phrenicus noch ungestört seine Function versieht.

Angabe der bei der Ausarbeitung dieser Arbeit benutzten oder citirten Litteratur.

1. Jacob v. Heine: Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten. Berlin. 1840.

Derselbe: Ueber spinale Kinderlähmungen. II. Aufl. 1860.

2. Moritz Meyer: Die Electricität in ihrer Anwendung auf die practische Medicin. II. Aufl. Berlin. 1861. pag. 206.

3. Rosenthal: Zur Characteristik der Poliomyelitis anterior acuta. Virchow's Archiv. Bd. 72. pag. 325.

Derselbe: Klinik der Nervenkrankheiten. II. Aufl. 1875. pag. 413—414.

Kussmaul: Archiv für klinische Medicin. 1866. Bd. I pag. 506.

4. Cuming: Dublin Quaterly Journal of med. Science. Mai 1869. pag. 71.

5. Hallopeau: Études sur les myélites chroniques diffuses. Archive général de Médicin 1871—72. Tom. XIX. pag. 70.

6. Duchenne: De l'électrisasitione localisé 3. éd. 1873 pag. 409.

7. Rilliet et Barthez: Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1853. Tom. II.

8. Bouchut: Nature et traité des paralysies de l'enfance. Union med. 1867.

9. Gombault: Note sur un case de paralysie spinale suivi d'autopsie. Archive de physiologie 1873. V. pag. 180.

10. Leyden: Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VI. pag. 271.

11. Westphal: Ibidem pag. 765.

12. Cornil: Comptes rendus de la société de Biologie 1863. pag. 117.

13. Prévost: Compt. rend. XVII. pag. 215.

14. Vulpian: Cas d'atrophie muscul. graiss. Archive de physiologie normale et pathologique. III. 1870. pag. 309.

15. Charcot et Joffroy: Cas de paralysie infantile avec lésions des cornes ant. Ibidem pag. 134.

16. Roger und Damaschino: Recherches anatom. pathol. sur la paralysie spinale de l'enfance. Gaz. méd. de Paris 1871 Nro. 41 ff.

17. Lockhart Clarke: Archiv of. Med. 1861. and British med. chirurg. Review 1862: An importent case of paralysis and muscular atrophy with diseases of the nervous celles.

18. Petitfils: Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices. Thèse de Paris 1873.

19. Laborde: De la paralysie dite essentielle de l'enfance. Thèse de Paris. 1864.

20. Déjerine: Note sur l'état de la moëlle. Archive de physiologie VII. pag. 253. 1875.

21. M. Roth: Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung. Virchow's Archiv Bd. 58. pag. 263. 1873.

22. v. Recklinghausen: S. Rinecker: Jahrbuch der Kinderheilkunde. 1871.

23. Leyden: Beiträge zur patholog. Anatomie der atrophischen Lähmungen der Kinder und der Erwachsenen. Archiv für Psychiatrie V. pag. 758. 1875.

Derselbe: Ibidem VI. pag. 271. 1875.

24. Fr. Schulze: Zur Lehre von den spinalen Kinderlähmungen und den analogen Lähmungen Erwachsener. Virchow's Archiv Bd. 68. 1876.

Derselbe: Virchow's Archiv 1878. 73. Bd. 444 ff.

25. Ant. Frey: Ein Fall von subacuter Lähmung Erwachsener, wahrscheinlich Poliomyelitis ant. subacuta. Berl. klin. Wochenschrift. 1874. Nr. 44—45.

26. Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux, publices par Bourneville, tom. II. pag. 182.

27. Rumpf: Zur Function der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes. Archiv für Psychiatrie Bd. X. pag. 116.

28. Remak: Zur Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophien. Archiv für Psychiatrie Bd. IX. 1879. pag 510 ff.

29. Rank: Zur Lehre von der Poliomyelitis ant. acut. adult. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 27. pag. 128.

30. Eisenlohr: Archiv für klinische Medicin Bd. 26. pag. 572.

31. Leyden: Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. I. Heft 3. pag. 387 ff.

32. Erb: Ueber acute Spinallähmung bei Erwachsenen. Archiv für Psychiatrie V. pag. 758. 1875.

Derselbe: Krankheiten des Rückenmarkes. Ziemssen's Handbuch. XI. 2. II. Aufl. 1878.

33. Müller: Die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen. Eine klinische Studie. Stuttgart 1880.

34. Ranvier: Leçons sur l'histologie du système nerveux. Tom. II. Paris 1878.